ÜBER DAS CHRONISCHE
VESICULÄRE EMPHYSEM
NAMENTLICH DER
PFERDELUNGE.

Eine pathologisch-histologische und ätiologische Untersuchung.

(Aus dem Pathologischen Institute zu München.)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

PROFESSOR DR. OTTO BOLLINGER,
VORSTANDES DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTES ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

OTTO STÖMMER,
APPR. ARZT.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1887.

ÜBER DAS CHRONISCHE
VESICULÄRE EMPHYSEM
NAMENTLICH DER
PFERDELUNGE.

Eine pathologisch-histologische und ätiologische Untersuchung.

(Aus dem Pathologischen Institute zu München.)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN
PROFESSORS DR. OTTO BOLLINGER,
VORSTANDES DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTES ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

OTTO STÖMMER,
APPR. ARZT.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1887.

SEINEM VATER

BEZIRKSARZT DR. ANTON STÖMMER

(PFARRKIRCHEN)

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0173

Unter Dampf der Pferde versteht man bekanntlich keine bestimmte Krankheit, sondern nur einen Symptomencomplex, der in rechtlicher Hinsicht einen Gewährsmangel darstellt, und fasst damit alle jene Krankheitszustände zusammen, welche eine chronische, fieberlos verlaufende Dyspnoe bedingen.

Ursache solcher Schwerathmigkeit können die verschiedenartigsten Veränderungen, namentlich der Brust- und Bauchorgane sein; so alle Neubildungen, welche die Luftwege verengern oder comprimiren, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, braune Induration der Lunge, wie sie im Anschluss an Klappenfehler des linken Herzens vorkommt, Lungencavernen, chronische Spitzeninfiltrationen, Leber- und Milztumoren, Zwerchfellsbrüche, schwartige Adhärenzen der Lunge nach Pleuritis und Anderes.

Die häufigste Ursache ist jedoch zweifellos eine Lungenerkrankung, welche klinisch und anatomisch dem Emphysema vesiculare beim Menschen sehr ähnlich ist; man nennt diese Form Lungendampf und legt ihr ebenfalls den Namen Emphysem bei. Aber blos wegen der äusseren Aehnlichkeit; denn einer eingehenden Untersuchung ist eine solche Pferdelunge noch wenig unterworfen worden, das Mikroskop wurde wenig dabei zu Hülfe genommen. Die einschlägigen Angaben in den Lehrbüchern der Thierheilkunde sind wohl meistens denen der Pathologie des Menschen entnommen.

Aus diesem Grunde hat mir Professor Bollinger die Aufgabe gestellt, die pathologische Histologie des Lungendampfes der Pferde zu untersuchen und die Befunde in dieser Arbeit niederzulegen. Auch in der neuesten Lieferung des Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere von Friedberger und Fröhner, welche nach Abschluss vorliegender Arbeit erschienen ist, wird bei Besprechung des chronischen Emphysems [1]) besonders betont, dass es sehr angezeigt erscheine, einmal eine genaue histologisch-anatomische Untersuchung der Lungenveränderungen beim Dampfe der Pferde anzustellen.

Das Material erhielt ich vom hiesigen Schlachthaus durch die Güte der Herren Thierärzte Magin und Schneider, welche mir die Lungen der von Januar bis August 1886 geschlachteten lungendämpfigen Pferde zukommen liessen.

Was die Literatur bisher über dieses Thema gebracht hat, gründet sich nur auf Untersuchungen des menschlichen Emphysems und zeigt eine grosse Divergenz der Ansichten.

Rossignol, der Erste, welcher sich mit der Histologie der Lunge befasst hat, giebt an, dass sich beim Emphysem zuerst die capillären Bronchien und ihre Trichter erweitern, wobei die Scheidewände, welche sie in Zellen separiren, verstreichen, endlich ganz schwinden und somit grössere Räume entstehen, welche von den Meisten für erweiterte Lungenzellen gehalten würden.

Rokitansky spricht in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie von einem Schwund der Alveolarzwischenwände und von einer dadurch bedingten Entstehung grösserer Räume, sowie von einer Wucherung im Bindegewebe, von obliterirten Gefässen und Pigmentirungen.

Förster erklärt in seinem Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie umgekehrt den Schwund der Septa durch erhöhten alveolaren Druck.

Gluge [2]) fasst die Vergrösserung der Lungenbläschen als eine Hypertrophie (?) im eigentlichen Sinn des Wortes und als eine blosse Entwicklungskrankheit auf und sagt von den Capillargefässen, dass sie sich selbst in den feinen Fäden noch injiciren liessen und nicht, wie man häufig und irrthümlich glaube, verschlossen seien.

E. Wagner [3]) constatirte in der emphysematösen Lunge eine ihm unverständliche Kernvermehrung.

Villemin [4]) sah auch eine Vermehrung der intercapillären Kerne und suchte darin die erste Ursache der Krankheit; diese

Kerne hypertrophiren, dehnen dadurch die Wandung der Alveolen aus und erzielen durch Druck auf die Capillaren deren Schwinden. Später unterliegen sie einer fettigen Metamorphose und fallen aus, wodurch ein Defect in der Wandung zu Stande kommt.

Klob will die Gefässverödung von einer Wucherung der Bindegewebszellen in der Adventitia der Capillaren abhängig machen.

Nach Rainey[5]) wird beim Emphysem die zarte Membran der Lungenbläschen mit weisslichen, meist kreisrunden, verschieden grossen, bald vereinzelt bald in Haufen stehenden Flecken besetzt, die sich bei näherer Untersuchung als Fett erweisen. Dieser Infiltration soll dann eine siebförmige Durchlöcherung folgen.

Biermer[6]) erklärte Villemin's Noyaux intercapillairs für Epithelinseln und seine Kernhypertrophie für fettige Degeneration. Für die Entstehung des Emphysems nimmt er sowohl mechanische als auch nutritive Ursachen an.

Bayer[7]) beschäftigte sich eingehend mit der Wagner'schen Kernvermehrung, stellte Untersuchungen nicht nur an Menschenlungen an, sondern auch an Kaninchen, denen er durch einen Pneumothorax künstlich Emphysem erzeugte, und kommt zu dem Schluss, dass die Noyaux intercapillairs keine Lungenepithelien, sondern Bindegewebskerne seien und dass ihre Vermehrung nur eine vorgetäuschte sei, indem Essigsäure in normalem Lungengewebe ein ähnliches Bild erzeuge. Ferner bestreitet Bayer das Entstehen der Defecte durch Ausfallen fettig degenerirter Epithelien. Die Fettmetamorphose erklärt er als Folge des Emphysems und sucht die Ursache in einer Modification der Circulationsverhältnisse, welche von mechanischen Momenten und nutritiven Störungen unterstützt wird.

Langer und Kredel beziehen ein acut auftretendes Lungenemphysem auf eine Paralyse in einem Falle, der auch andere Zeichen der Vaguslähmung, wie Athemnoth, hochgradige Pulsbeschleunigung und Brechreiz darbot.

Caprozzi erklärt das Entstehen von Emphysem durch Bronchitiden, welche ein Oedem der Alveolarwände erzeugten und deren Elasticität zunichte machten.

Nach Isaaksohn[8]) liegt der Ausgangspunkt der Veränderungen in einer Thrombose der gedehnten und verengten Capillaren durch weisse Blutkörperchen.

Thierfelder[9]) sieht in der Grundsubstanz wieder einen bedeutenden Zellenreichthum; den Gefässschwund leitet er vom

erhöhten Luftdruck ab; den Schwund der Wandung ebenfalls vom Druck in Verbindung mit der unzureichenden Ernährung infolge der Gefässverminderung; hiebei schwindet nach seiner Ansicht das Bindegewebe früher als die Epithelien.

In dem Lehrbuch der pathologischen Histologie von Rindfleisch ist ausgeführt, dass die erste Veränderung in einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände durch erhöhten alveolaren Druck bestehe, worauf erst der Defect der Wandung folge und die Capillaren schwinden.

Wunderlich macht das Emphysem von chronischer Bronchitis abhängig, indem sich dabei auch die Wandungen der Lungenbläschen verdickten und gleichzeitig ihr Lumen vergrösserten, dadurch benachbarte Lungenbläschen mit Gefässen drückten und deren Atrophie herbeiführten.

Nach Hertz (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie) führt der erhöhte Luftdruck und die Zerrung der Wand zunächst zu Dehnung und Verengerung der Capillaren, so dass sich Blutkörperchen theils vor der verengten Stelle anhäufen, theils auch durch die Gefässwandung hindurch ins Gewebe übertreten (spätere Pigmentbildung); das Gefäss obliterirt dann, wobei sich zahlreiche Fettkörnchen ringsum sammeln. Die so entstandene Störung der Bindegewebsernährung führt zum Schwund der Alveolarwand. Die Verdickung der Wand ist nur eine scheinbare, nur durch comprimirtes und verödetes Nachbargewebe vorgetäuschte. Von Bindegewebsneubildung sah Hertz nichts. An den für den Athmungsact wichtigen Elementen, den elastischen Fasern, können nie morpho-organische Veränderungen entdeckt werden. Bei der Entstehung des Emphysems können nutritive Störungen als prädisponirend mit helfen.

Eppinger[10]) behauptet, dass beim Emphysem die feinsten elastischen Fäserchen verschwunden und die gröberen Fasern der Alveolarwand bedeutend auseinandergedrängt und absolut verschmächtigt seien. Bei vorgeschritteneren Stadien sah Eppinger einen gesprungenen, dicken elastischen Balken im Innern einer Emphysemblase und weite Oeffnungen in der Scheidewand zweier Emphysemblasen durch Zerreissung elastischer Fasern sich bilden. Stets fand er um die Dehiscenz herum — so nennt er den Defect — faserige Elemente. Als erste Veränderung der Gefässe erkennt er die Erweiterung der Maschen an, in deren Mitte sich die Dehiscenz bildet, entsprechend der Anordnung des Fasernetzes. Die Kerne gehören dem Grundgewebe an. Die Obliteration der

Gefässe erfolgt durch Zerrung. Die Verdickung des Gewebes nennt auch Eppinger eine scheinbare und erklärt sie wie Hertz. Eppinger vertritt energisch die rein mechanische Erklärungsweise.

Die letzten einschlägigen Untersuchungen stammen von Conrad Kläsi[11]), welcher im Winter 1885/86 im pathologischen Institut zu Genf mikroskopische Untersuchungen an emphysematösen Menschenlungen angestellt hat. Kläsi, der zu seinen Untersuchungen menschliche Lungen und auch eine Kaninchenlunge mit künstlich erzeugtem Emphysem verwendete, bestreitet sowohl eine Thrombose der Capillaren, als auch eine Erniedrigung der Alveolarscheidewände als primäre Erscheinung, er leugnet ein Oedem der Wandung, erklärt die Wagner'schen Kerne für Lymphzellen, die Fettmetamorphose für secundär und behauptet, nie Veränderungen an den elastischen Fasern wahrgenommen zu haben. Demgemäss beschreibt er den Process folgendermaassen: Im ersten Stadium besteht ausser Erweiterung der Gefässmaschen auch eine erhöhte Thätigkeit der Epithelien, als Reaction auf den Reiz der übermässigen Dehnung. Durch den anhaltenden und stets steigenden Druck reissen die Epithelien sowohl in ihrer Kittsubstanz, als auch, und zwar noch leichter, von den Capillaren ab (Dehiscenz). Diese Lockerung der Epithelien von den Capillaren führt zu ihrer Entartung durch Störung ihrer Ernährung oder ihres Wassergehaltes (Arnold'sche Theorie). Erst die Epithelentartung leitet dann den Schwund der Capillaren ein, welche ihre Stütze verloren haben und so dem erhöhten Druck, der verstärkten Ausdehnung, überhaupt mehr Zerrungen und Läsionen ausgesetzt sind. Zum Schluss bekennt sich Kläsi als Anhänger der rein mechanischen Entstehungstheorie.

Ich muss hier noch der Ansichten von Ziegler, Orth und Birch-Hirschfeld gedenken, wenn auch diese Autoren in Betreff des Emphysems sich mit eingehenden histologischen Untersuchungen nicht befasst haben.

Die Ansicht Ziegler's[12]) geht dahin, dass die Atrophie der Scheidewände in Bezug auf die Ausdehnung der Alveolen secundär ist und eingeleitet wird durch Erweiterung der intercapillären Räume, sowie durch Auseinanderweichen und Schwund der feinen elastischen Fäserchen. Weiterhin entstehen in der Wand Lücken, wobei auch die Capillaren veröden und durchreissen. Am längsten halten sich die dickeren Faserbündel, welche am Eingang der Alveolen liegen. Die Epithelien verhalten sich bei dem Process

vollkommen passiv und zeigen häufig Degenerationszustände, namentlich Verfettung. Die Entstehung des Emphysems ist auf mechanische Ursachen zurückzuführen, kann aber durch nutritive Störungen begünstigt werden (z. B. seniles Emphysem).

Orth[13]) verlegt das erste Agens der Veränderungen ebenfalls in den mechanischen Druck der Luft, spricht aber von der Möglichkeit einer durch gewisse angeborene oder erworbene anatomische Eigenthümlichkeiten gesetzten Disposition. Die Wirkung des Druckes ist theils eine direct zerstörende, theils eine die Ernährung beschränkende.

Die Folge der Störung äussert sich in einer Verfettung der Epithelien, vielleicht auch der Capillarwandzellen und in einem Zerfall der bindegewebigen Grundlage und infolge der Dehnung auch der elastischen Fasern des Lungengerüstes. Die Frage, ob die hyaline Degeneration der Capillarwand mehr die Wandzellen trifft, oder ob sie aus einer Anhäufung von Leukocyten im Lumen, also in thrombotischer Weise, entstanden ist, lässt Orth offen, bemerkt aber, dass er von irgend welchen Kernen nichts gesehen hat, also mehr auf eine Degeneration der Wand selbst schliessen möchte.

Birch-Hirschfeld[14]) giebt zu, dass beim substantiven Emphysem sowohl mechanische Verhältnisse als auch Ernährungsstörungen des Lungengewebes, welche die Widerstandskraft der Alveolarwandungen herabsetzen, zusammenwirken können; das Hauptgewicht sei jedoch auf die mechanischen Einflüsse zu legen.

An dieser Stelle soll auch ein vor Kurzem gehaltener Vortrag Dieckerhoff's[15]) Erwähnung finden, nicht als ob er zur Literatur der Histologie des Lungenemphysems gehörte, sondern weil er von dem Verhältniss des Lungenemphysems zur Dämpfigkeit bei Pferden handelt. Dieckerhoff behauptet, dass nach seinen Erfahrungen eine über beide Lungen ausgedehnte, allgemeine Atrophie der Alveolarsepta (Rarefication der Lunge im Sinne Rokitansky's) bei Pferden überhaupt nicht vorkomme. Daher müsse er das Vorkommen eines substantiellen Lungenemphysems bei Pferden durchaus in Abrede stellen und könne nur die acute Lungenblähung zugeben. Ein allgemeines substantielles Lungen emphysem stünde hiernach mit der Lungendämpfigkeit in keinem essentiellen Zusammenhang und es sei daher nicht begründet, dasselbe als die ursächliche Grundlage der wichtigsten Arten der Lungendämpfigkeit zu bezeichnen, vielmehr seien die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Arten der Lungendämpfigkeit

in krankhaften Zuständen der Bronchien und Bronchiolen begründet. Ich werde auf diese Ansicht später noch zurückkommen.

Ich wende mich nun zu den Untersuchungsmethoden, deren ich mich bediente und welche kurz folgende waren: Ich wählte mir von jeder frischen Lunge einen Lappen aus und injicirte die Gefässe mit einer berlinerblauen Gelatinemasse; wenn diese erstarrt war, schnitt ich aus verschiedenen injicirten und auch nicht injicirten Stellen jeder Lunge ungefähr einen Cubikcentimeter grosse Stückchen aus und härtete sie in Alkohol, indem ich sie zuerst 3—4 Tage in 70proc., dann einige Tage in 80proc. und schliesslich mindestens 8 Tage in absolutem Alkohol liegen liess, wobei das Flüssigkeitsvolumen immer ungefähr das 20fache der zu härtenden Stückchen betrug.

Sodann folgte das Einbettungsverfahren in Paraffin. Zu diesem Zwecke lagen die Stückchen 24 Stunden bei einer Temperatur von 40° C. (Brutofen) zuerst in einem Gemisch von absolutem Alkohol und Chloroform zu gleichen Theilen, dann in Chloroform und zuletzt in Chloroform und Paraffin zu gleichen Theilen; so vorbereitet kamen die Stückchen in ein geschmolzen erhaltenes Gemisch von weichem und hartem Paraffin $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden lang zur Durchtränkung, um endlich in Papierkästchen eingebettet zu werden. Das Mischungsverhältniss der Paraffinsorten wechselte je nach der Temperatur der Jahreszeit, damit das erkaltete Paraffinstückchen die zum Schneiden nöthige Consistenz erhielt.

Die Schnitte wurden mit dem Schlittenmikrotom angefertigt, wobei die Schnittdicke zumeist 0,015—0,01 Mm. betrug. Diese Paraffinschnitte wurden dann mittelst Eiweiss-Glycerin auf Deckgläschen aufgeklebt (zur Fixation des lockeren Gewebes), die Deckgläschen bis auf die Gerinnungstemperatur des Eiweisses im Dampfbade erwärmt und das Paraffin schliesslich mittelst Terpentinöl ausgezogen.

Die so auf den Deckgläschen fixirten Schnittchen wurden jetzt mit verschiedenen Färbemitteln behandelt, wie Hämatoxylin, Pikrocarmin, Alauncarmin, Boraxcarmin, auch Bismarckbraun und Safranin, zum Theil blieben sie auch ungefärbt, wie manche Injectionspräparate, zum Theil wurden sie der Einwirkung von Essigsäure, Kalilauge, Silbernitrat und anderen Reagentien ausgesetzt.

Ich habe mein Paraffinverfahren etwas ausführlicher besprochen und muss noch ein wenig dabei verbleiben, weil Kläsi die Paraffineinbettung nicht als die beste gelten lassen will. Er zieht die Celloidineinbettung vor und sagt davon: „Dieses Verfahren hat meiner Ansicht nach einen entschiedenen Vortheil vor anderen Untersuchungsmethoden, wo das Untersuchungsobject z. B. in Paraffin, zwischen gehärteter Leber oder Eiweiss eingebettet wird. Dieser Vortheil liegt in der Fixation der mikrotopographischen Verhältnisse einer-, und dem grösseren Schutz des Gewebes gegen den Schnitt andererseits. Ausserdem können die Schnitte wegen der Transparenz und Geschmeidigkeit des Celloidins ohne Weiteres in Glycerin, verdünnter Essigsäure etc. untersucht und auch als Dauerpräparate eingebettet werden.“ Ich stimme freilich hierin bei, dass das Celloidinverfahren besser sei, als das Schneiden mittelst Klemmleber oder auf Eiweiss, kann jedoch absolut nicht die Ansicht theilen, dass es Vortheile biete gegenüber dem Paraffinverfahren, vorausgesetzt, dass letzteres sorgfältig durchgeführt und das Präparat gut durchtränkt ist. Beide Methoden haben den Vorzug, dass bei der Einbettung ein fast homogenes Stück entsteht von durchaus gleicher Consistenz; und dies erreicht das Paraffin in höherem Maasse als das Celloidin; es gestattet bei einem der äusseren Temperatur entsprechenden Mischungsverhältnisse der weicheren und härteren Paraffinsorten schönere und feinere Schnitte als das Celloidin, denn das eingeschlossene Gewebsstück, welches von dem es ganz durchsetzenden Paraffin gleichsam getragen und gestützt, und darum einfach mitgeschnitten wird, kann in dem reichlichen und unnachgiebigen Paraffin dem Messer gar nicht ausweichen, wohl aber kann das bei dem geschmeidigen Celloidin vorkommen.

In Bezug auf die Fixation der mikro-topographischen Verhältnisse kann gegen die von mir geübte Aufklebemethode sicherlich auch nichts eingewendet werden, indem bekanntlich das Eiweiss den Schnitt so fest ans Glas fixirt, dass man ihn sogar mit einem Wasserstrahle nicht wegzuspülen vermag. Es ist dieses Aufklebeverfahren zwar viel umständlicher, aber mindestens ebenso gut als die Fixation bei Celloidin; freilich wenn man die Eiweissaufklebung umgeht und auch bei der Paraffineinbettung die Fixationsmanier von Celloidin nachahmt, indem man das Paraffin dem Schnitte nicht entzieht, sondern diesen durch Einlegen in Alkohol für die Färbemittel und anderen Reagentien zugänglich macht, so kann beim Ueberführen von einer Flüssig-

keit in die andere der Paraffinschnitt leichter zerbrechen und Sprünge bekommen, als der Celloidinschnitt, zarte Behandlung auch hier vorausgesetzt.

Wer Vergleiche anstellen will zwischen Paraffin- und Celloidineinbettung, darf nur von einem thierischen Gewebe zwei aneinanderliegende Stückchen nehmen, das eine in Celloidin einbetten, das andere in Paraffin und die Paraffinschnitte aufkleben; wenn er dann die beiden Präparate untersucht, so wird er sicher zur Ueberzeugung kommen, dass das Celloidin gegenüber dem Paraffin eher Nachtheile als Vortheile besitzt und dass nicht ohne Grund in den meisten histologischen Laboratorien mit Vorliebe die Paraffinmethode geübt wird.

Die Lungen, welche mir die oben erwähnten Herren Thierärzte als emphysematös zurücklegten und die von Pferden stammten, welche eben wegen ihrer Dämpfigkeit zur Schlachtbank geführt wurden, waren voluminös, blass, blut- und saftarm, collabirten nicht bei Eröffnung der Thoraxwandung, sie fühlten sich flaumig, puffig an, Fingereindrücke blieben zurück, das Gewebe fiel beim Einschneiden nicht ein, es entbehrte der Elasticität. Der Krankheitsprocess erstreckte sich auf beide Lungen und war nicht blos oberflächlich, sondern durchsetzte mehr oder minder die ganzen Lappen. Für das blosse Auge war der Anblick der gleiche, wie bei emphysematösen Menschenlungen. —

Ich komme nun zu den Bildern, welche die mikroskopischen Präparate ergaben und zwar will ich vorerst die Veränderungen in nackten Umrissen schildern, ohne Rücksicht auf ihren gegenseitigen Zusammenhang und ihr zeitliches Verhältniss zu einander, einfach so, wie sie sich meinem Auge boten und wie sie das pathologisch-anatomische Verhalten der hierhergehörigen Lungen bestimmen.

Was mir vor Allem auffallen musste, waren die übergrossen Alveolen und ihre dünnen Zwischenwände; diese Veränderung war vielfach so hochgradig, dass sich die Septa wie dünne, mit dem Lineal gezogene Striche präsentirten, was namentlich bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich zu sehen war. Bei einigen besonders grossen Hohlräumen ragten von den Scheidewänden her längere oder kürzere Fortsätze ins Innere herein; oft kamen zwei von gegenüberliegenden Seiten sich entgegen, ohne sich zu erreichen, die Reste einer Wand darstellend, so dass also der Hohlraum aus zusammengeflossenen Alveolen bestehend sich

erwies. Die Septa waren bei den grossen Alveolen oft unglaublich dünn, manchmal auch scheinbar bei kleineren, wenn nämlich eine grosse Alveole nicht in der Mitte, sondern am Rande durchschnitten war, wovon ich mich an Serienschnitten überzeugte. Selten war eine Alveole so getroffen, dass man ihre obere oder untere Wandung von der Fläche sah, und man konnte dies auch bei der Mächtigkeit der Lufträume nicht anders erwarten.

Die Verhältnisse sind zu veranschaulichen gesucht in Fig. 1 (s. Taf.), welche von einem hochgradig lungendämpfigen Pferde mit 19 Jahren genommen ist; daneben in Fig. 2 (s. Taf.) ist zum Vergleich eine gesunde Lunge, welche von einem Pferde von 9 Jahren stammt, in der nämlichen Vergrösserung abgebildet. Da ich nämlich nirgends Präparate von gesunden Pferdelungen erhalten konnte, war ich gezwungen, mir selbst solche anzufertigen und wählte dazu einige gesunde Lungen von verbluteten Schlachthauspferden jüngeren Alters, so dass also das Verhalten der Lungen auch durch die Todesart nicht alterirt erscheint.

An Injectionspräparaten emphysematöser Lungen machte sich gegenüber dem Normalzustand eine bedeutende Rarefication des Gefässsystems geltend; die Capillaren zeigten einen auffallend gestreckten Verlauf, eine Erweiterung ihrer Maschen, eine bedeutende Verengerung ihres Lumens und vielfach einen sichtbaren Schwund, indem zwei gegen einander zugespitzte Gefässstümpfe durch einen dünnen Strang der collabirten verschmälerten Gefässwand mit einander verbunden waren; oft auch waren die Stümpfe abgerundet, nicht mehr verbunden und schon etwas weiter von einander entfernt.

An Stellen, wo sich das Septum von der Fläche zeigte, sah ich in demselben grössere oder kleinere Defecte, welche theils in der Mitte der Gefässmaschen lagen, theils an ein Gefäss angrenzten. Elastische Fasern, vielfach zu dicken Bündeln vereinigt, durchkreuzten in grosser Zahl das Gesichtsfeld. Endlich machte sich in der Wandung noch eine fettige Degeneration, namentlich in den Endothelzellen bemerkbar.

Von anderen Krankheitsprocessen fand ich in den von mir untersuchten Pferdelungen nur in zwei Fällen Bronchitis, das eine Mal mit beginnender Collapsinduration, d. h. umgeben von collabirtem, verödetem, nahezu bereits atelektatischem Lungengewebe*). Kohlenpigment war ganz spärlich vertreten.

*) Auf das seltene Vorkommen von Bronchitis ist deshalb besonderes Gewicht zu legen, weil Dieckerhoff[15]) die wichtigsten und am häufigsten

Ausser den Lungen lungendämpfiger Pferde — es waren 9 an der Zahl — untersuchte ich auch (von zwei gesunden, schon erwähnten Lungen jüngerer Thiere abgesehen) die anscheinend gesunde Lunge eines alten Pferdes, weil ja die alten Pferde häufig Erscheinungen von Dämpfigkeit zeigen, und fand mikroskopisch die nämlichen Veränderungen, wie bei jenen neun Lungen, nur nicht so ausgebildet und in geringerer Zahl, aber eben schon erkennbar — etwa im Anfangsstadium.

Ich muss an dieser Stelle noch erwähnen, dass ich zum Vergleich und zur genaueren Beurtheilung der Verhältnisse auch Präparate von emphysematösen Menschenlungen untersucht und mit den Pferdelungen zusammengehalten habe.

Auf Grund der Uebereinstimmung der untersuchten Pferdelungen unter sich sowohl, als auch mit dem anatomischen Befund emphysematöser Menschenlungen glaube ich die Behauptung aufstellen zu dürfen:

Die Lungen von Pferden, welche mit Lungendampf behaftet sind, verhalten sich anatomisch und histologisch wie menschliche mit chronischem vesiculärem Emphysem belastete Lungen.

Da der meinem Resultate widersprechenden Ansicht Dieckerhoff's eine thatsächliche Begründung fehlt, so erscheint mir eine eingehende Widerlegung der von Dieckerhoff ausgesprochenen Sätze nicht nothwendig zu sein.

In Anbetracht dieses Resultates darf ich wohl meine Untersuchungen dazu benutzen, um Erörterungen über das vesiculäre Emphysem im Allgemeinen anzuknüpfen ohne Unterschied zwischen Mensch und Pferd; ich erachte Pferdelungen zum Studium des Emphysems für geeigneter als Menschenlungen, da bei letzteren das Bild des Emphysems häufig durch eine ganze Reihe anderer Krankheitsprocesse getrübt wird, was beim Pferde weniger der Fall ist, indem höhere Grade von Dämpfigkeit allein schon für den Dienst unbrauchbar und zur Schlachtbank reif machen.

Die Langer-Kredel'sche Erklärung des Emphysems kann vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht kritisirt werden und braucht deshalb nicht berücksichtigt zu werden. Gluge's Auffassung der Emphysembildung durch einen Entwicklungsfehler, dem zufolge die Lungenbläschen hypertro-

vorkommenden Arten der Lungendämpfigkeit in krankhaften Zuständen der Bronchien und Bronchiolen finden will.

phiren, ist wohl nur theoretisch construirt und ist auch nicht recht verständlich; denn die Lungenbläschen sind ja Hohlräume und wie kann ein Hohlraum hypertrophiren? Die Wandung aber, falls er diese meinen sollte, erfährt eine Atrophie. Auch die Kerne hypertrophiren nicht, wie Villemin glaubt, sondern verfallen nur, was schon Biermer richtig gedeutet hat, einer fettigen Metamorphose, und zwar hat diese Fettdegeneration nicht die primäre Bedeutung, die ihr Rainey beilegt, sondern tritt erst in den höheren Stadien auf, wenn die anderen charakteristischen Emphysemveränderungen schon eine ziemliche Höhe erreicht haben. Ein Oedem der Wandung ferner sah bisher nur Caprozzi.

Die letzteren vier Erklärungen des Emphysems — die erste Frage bleibt ja offen — sind gegenwärtig ein überwundener Standpunkt; es dreht sich der Streit jetzt hauptsächlich um den erhöhten alveolaren Druck und um die Septumatrophie, resp. um ihren ursächlichen Zusammenhang, und Jeder sucht nach anatomischen Veränderungen im Lungengewebe, welche über diese Frage Aufschluss zu geben im Stande wären.

Das Hauptaugemerk wurde dabei auf das Gefässsystem gerichtet, welches die Ernährung des Gewebes zu besorgen hat und deshalb bei der Atrophie desselben jedenfalls eine nicht unbedeutende Rolle spielen muss. Wohl das Auffälligste an den Gefässen ist eine Verengerung ihres Lumens, welche so weit geht, dass schliesslich die Gefässwände sich zusammenlegen und das Gefäss verödet; an Injectionspräparaten sah ich deutlich — ich erwähnte diesen Umstand schon früher — wie in den Maschenräumen zwei Gefässstümpfe von zwei gegenüberliegenden Seiten her einander entgegenliefen und in manchen Fällen sich gar nicht erreichten, in manchen noch durch einen dünnen Strang der verödeten Gefässwand verbunden waren. Dass aber am freien Ende eines solchen Gefässstumpfes ein weisses Blutkörperchen gehangen hätte, welches als Thrombus die Obliteration verursacht hätte, wie Isaaksohn erklärt, konnte ich bei meinen Präparaten nie entdecken; es wäre dies auch nicht denkbar, da diese Gefässstümpfe schon an ihrer Basis ein derartig verengtes Lumen hatten, dass eine Thrombosirung durch ein weisses Blutkörperchen nicht gut möglich ist; ein weisses Blutkörperchen misst ja mindestens 0,008 Mm., die Obliteration eines Haargefässes beginnt aber nicht, bevor nicht das Lumen bis 0,001 Mm. gesunken ist. Es tritt da

freilich die Frage heran: Haben denn die Blutkörperchen, welche nicht selbst in die verengten Haargefässe gelangen konnten, der Injectionsmasse nicht den Weg versperrt, oder wo sind sie hingekommen? Meine Präparate waren bis in die feinsten Capillaren injicirt, die in der Wärme dünnflüssige Gelatinemasse ist also überall ungehindert hingedrungen und es fehlte nicht, wie Kläsi annimmt, hinter dem Thrombus die Injectionsmasse; eine Art Thrombus war aber vorhanden, denn die Blutkörperchen, und zwar die rothen, sassen am Eingang des Engpasses fest; sie waren in der blauen Masse als dunkle, runde, beziehungsweise längliche Gebilde erkennbar, je nachdem sie sich von der Fläche oder von der Seite präsentirten; manche, die an der dem Auge zugekehrten Wand hafteten, waren ganz deutlich bräunlich-gelb gefärbt, kreisrund und hatten die den Blutkörperchen zukommende Grösse, was ich mit dem Ocularmikrometer prüfte; es waren also wirkliche Blutkörperchen, nicht etwa Zellkerne, und sie befanden sich auch im Innern der Gefässe, denn es war bei starker Vergrösserung nur eine Einstellung mittelst der Mikrometerschraube nöthig, um sowohl die Ränder des Blutkörperchens, als auch des Gefässes scharf zu sehen. Die Blutkörperchen haben also die Injectionsmasse vorbeigelassen, folglich konnte im Leben auch das Serum noch ungehindert die Capillaren passiren, was bei der scheibenförmigen Gestalt der rothen Blutkörperchen und der Dehnbarkeit der Gefässe des kleinen Kreislaufs erklärlich ist. Die Obliteration der Gefässe wird also nicht direct durch Thrombose veranlasst. Ich sagte, dass ich nur rothe Blutkörperchen eingekeilt gesehen hätte; weisse nämlich konnte ich an den fraglichen Stellen innerhalb der Gefässe nicht entdecken und vermuthete darum, sie möchten ausgewandert sein und sich unter die den Gefässen entlang anzutreffenden Lymphkörperchen gereiht haben; wenigstens fand ich manche ausserhalb einer solchen halb thrombosirten Stelle oder auch gerade auf dem Gefäss liegend, wozu ich dann einer höheren Einstellung, als für das Gefäss, bedurfte. Auch einzelne rothe Blutkörperchen waren aus dem Gefäss ausgetreten, aber in spärlicher Zahl, mannigfach nur mehr als Pigment erkennbar.

Neben der Gefässverengerung constatirten einige Autoren eine Erweiterung der Gefässmaschen, welche ich durch meine Präparate bestätigen kann; und zwar machte sie sich mir in der Weise bemerkbar, dass die Gefässverengerung bei geringgradigen, noch nicht lange bestehenden Emphysemen in gar kei-

nem Verhältnisse stand zur Maschenerweiterung, welche hier schon so ziemlich ihr Maximum erreicht hatte. Es kann also nicht die Gefässverengerung das Primäre sein, sondern die erste Veränderung kann nur dargestellt werden durch die Erweiterung der Gefässmaschen.

Die Erweiterung der Gefässmaschen ist für das dazwischenliegende Gewebe gleichbedeutend mit einer Spannung. Diese Spannung kommt im Mikroskop erst zum Ausdruck, wenn das Gewebe reisst und Oeffnungen bekommt, was Eppinger mit dem Namen Dehiscenz belegt hat. Solche Oeffnungen sah ich auch in meinen Präparaten massenhaft; aber nie eine solche, wie Kläsi einmal eine bei seiner Kaninchenlunge gesehen und abgebildet hat, nämlich eine mit zackigen Rändern, einen frischen, gewaltsamen Riss darstellend; mir erscheint diese Form auch unwahrscheinlich, da das Platzen der Alveolenwand durch den Gegendruck der Nachbaralveole hintangehalten wird, und ich möchte sie auf Rechnung des gewaltsamen Emphysems setzen, welches auch nicht rein vesiculär gewesen sein mag. Auch das in der Lücke verlaufende elastische Fäserchen spricht für die gewaltsame Entstehung, indem es nicht mehr Zeit hatte, auszuweichen und sich so zu legen, wie ich es sonst beim chronischen Emphysem sah. Die Villemin'sche Ansicht, dass die Defecte durch Ausfallen fettig degenerirter Kerne zu Stande kämen, hat schon Bayer widerlegt.

Die Defecte in der Wandung fand ich meistens von elastischen Fasern umsäumt, kann jedoch auf diese Thatsache kein solches Gewicht legen, wie Eppinger; denn ich sehe darin keinen Grund, den Defect durch Auseinanderweichen dieser Fasern entstehen zu lassen. Auch die Eppinger'sche Angabe, dass der Defect sich immer in der Mitte einer Gefässmasche bilden müsse, kann ich nicht bestätigen, sondern sah ihn öfters, wenn auch nicht meistens wie Kläsi, an Capillargefässe angrenzend. Jedenfalls konnte ich mich so wenig wie Hertz und Kläsi von einer Alteration, einer Verschmächtigung oder Zerreissung dieses so widerstandsfähigen Fasergewebes überzeugen. Ich prüfte dessen Verhalten sowohl mit Kalilauge, als auch ohne Reagens, einfach mit kleiner Blendungsöffnung, in welch letzterem Falle die fibrilläre Structur der Balken ungestört blieb und die stark lichtbrechenden Fasern ziemlich deutlich hervortraten.

Ein Punkt, der vielfach discutirt wurde, ist die merkwürdige

Kernvermehrung; es handelt sich hierbei darum, mit welcher Art von Kernen man es in emphysematösen Lungen überhaupt zu thun hat und welche Zellen beim Emphysem etwa eine Vermehrung erfahren. Was meine Beobachtung über diese Kernfrage anlangt, so sah ich an Emphysemen jüngeren Datums die Kernvermehrung ebenfalls, und zwar gehörten die Kerne, wie auch nach Kläsi's Meinung, den Lungenepithelien an, welche dicht gedrängt lagen. Die Vermehrung halte ich für eine scheinbare, bedingt durch eine Näheraneinanderrückung der sonst räumlich mehr getrennten Zellen; denn die Erscheinung der Kerntheilung schien mir nicht häufiger zu sein, als bei gesunden Lungen, und die Zellenanhäufung, bei der die Ränder sich deckten, glich durchaus nicht einer wirklichen Epithelwucherung, wie z. B. beim Carcinom, sondern viel eher einer künstlichen Uebereinanderschiebung und Zusammenpressung solcher Elemente. Auch die elastischen Fasern werden ja beim Emphysem zusammengehäuft, man müsste also auch an eine Vermehrung dieser denken. Die Wucherung der intercapillären Kerne Villemin's ferner ist schon von Bayer dargelegt worden und beruht, wie auch Hertz hervorhebt, ebenfalls auf Täuschung, indem durch die Spannung der Wand die Kerne alle mit den Capillaren in eine mikroskopische Ebene zu liegen kommen und so zahlreicher erscheinen. Die von mir oben erwähnte Vermehrung der lymphoiden Zellen durch ausgetretene weisse Blutkörperchen war eine zu unbedeutende, als dass sie besonders aufgefallen wäre. Die Lymphzellen und Epithelien unterschieden sich übrigens wesentlich von einander, indem die ersteren durch ihre beträchtlichere Grösse und ihre constant runde Form sowohl, als auch durch die schwächere Färbung mit Hämatoxylin und Pikrocarmin vor einer Verwechselung mit Epithelkernen schützten.

Eine Wucherung von Bindegewebszellen endlich ist, wo sie gefunden wird, keine zum Emphysem gehörige Erscheinung, sondern kommt auf Rechnung der das Emphysem mehrfach begleitenden Bronchitiden und Peribronchitiden.

Die von Rindfleisch accentuirte Erniedrigung der Alveolarscheidewände nahm ich nie wahr; man kann sich hierüber an Lungentrichtern instruiren, welche im Schnitte der Länge nach getroffen sind, wie es auch Kläsi gethan hat. Ebensowenig kommt eine Verdickung der Alveolarwand im Sinne Wunderlich's vor, sondern wo eine Gewebsverdickung manchmal auftritt, besteht sie nur auf der einen Seite der Al-

veolen und ist nur eine scheinbare, indem sie nichts Anderes als verödetes, comprimirtes Nachbargewebe darstellt, wofür es auch Hertz, Eppinger und Kläsi erklärten; es ist die sogenannte Collapsinduration, welche nicht dem Emphysem zukommt, sondern einer chronischen Bronchitis, welche die Bronchien durch eingedicktes Secret verstopft hat.

Es erübrigen mir jetzt nur mehr einige Worte über die Theorie Kläsi's, wonach die Capillaren erst sich zu verändern beginnen und schwinden, wenn sie durch Losreissung der Epithelien ihre Stütze verloren haben. Kläsi motivirt seine Ansicht mit den Worten: „Ich konnte zu der Zeit, wo der Defect eben erst sich auszubilden beginnt, noch keine Veränderung der Capillaren finden." Mit dieser Angabe stimmen die Resultate meiner Untersuchungen nicht überein, indem sie eine Verdünnung der Capillaren schon zur Zeit der Gefässmaschenerweiterung aufweisen, was ich schon oben betonte. Ferner sah ich auch, abweichend von Kläsi, Gefässe ohne Epithelstütze und hinwiederum auch solche, von denen die Epithelien gar nicht losgerissen waren, aber trotzdem entarteten.*)

An diese Kritik der fremden Ansichten reihe ich noch einige Betrachtungen über das Emphysem an, welche sich auf Punkte beziehen, die von den bisherigen Untersuchern nicht gewürdigt wurden.

Um nämlich den Grad der Alveolengrösse und der Septumdicke gegenüber dem Normalzustand besser beurtheilen zu können, habe ich mit Hülfe eines Leitz'schen Ocularmikrometers Messungen angestellt, und zwar auch an den gesunden Lungen. So fand ich bei letzteren eine durchschnittliche Alveolengrösse von 0,13—0,14 Mm., eine Zahl, die so ziemlich mit der Angabe in Franck's Handbuch der Anatomie der Hausthiere übereinstimmt, und eine durchschnittliche Scheidewanddicke von 0,008 Mm. Bei Messung der letzteren habe ich natürlich das nicht in Rechnung gebracht, was im Mikroskop oft eine scheinbare Verbreiterung des Septumquerschnittes darstellt, was aber schon durch schwächere Schattirung sich von dem wirklichen Querschnitt abhebt und einer zweiten Scheidewand angehört, welche von der ersten an der vom Schnitt getroffenen Stelle unter einem Winkel abgeht.

Bei den emphysematösen Lungen lassen sich Durchschnitts-

*) Zu diesem Abschnitt vgl. Fig. 3 (s. Taf.)

zahlen freilich nicht finden, weil eine geringgradige emphysematöse Abweichung von den normalen Verhältnissen ebenso gut Emphysem genannt werden muss, wie ein Emphysem höchsten Grades, d. h. also, weil verschiedene Krankheitsgrade verschiedene Zahlen ergeben.

In dem abgebildeten Falle (Fig. 1, s. Taf.) und in einem zweiten von mir untersuchten, welche beide an Hochgradigkeit wetteiferten, stieg die Alveolengrösse — ich meine natürlich nicht die durch zusammengeflossene Alveolen gebildeten Räume, von den grossen Blasen bei Emphysema bullosum gar nicht zu reden — bis zu 1,5 Mm., also bis zum 10fachen, oder erreichte wenigstens 1 Mm. an ausserordentlich zahlreichen Stellen. Die zu den Alveolen mit 1,5 Mm. gehörigen Scheidewände hatten eine Dicke von 0,0015 Mm., die zu den 1 Mm. grossen Alveolen gehörigen eine Dicke von 0,0027 Mm. Bei Emphysemstellen mittleren Grades, wo die Septa noch nicht so gestreckt waren, sondern noch etwas geschwungen zwischen zwei Alveolen verliefen, betrug die Grösse der Alveolen 0,5—0,6 Mm., die Dicke der Scheidewände 0,005 Mm.

Aus diesen Maassangaben ist ersichtlich, wie sich bei dem Krankheitsprocess die Alveolen auf Kosten ihrer Septa ausdehnen, wie mit der Vergrösserung jener ein Dünnerwerden dieser Hand in Hand geht. Bevor ich die Messungen vornahm, vermuthete ich, die Grösse der Alveolen und die Dicke der Septa stünde an den verschiedenen emphysematösen Stellen im umgekehrten geometrischen oder allenfalls arithmetischen Verhältniss; die Messungen aber belehrten mich, dass die Dickenabnahme der Scheidewände nicht gleichen Schritt halte mit der Ausdehnung der Alveolen, dass sie vielmehr um so langsamer vor sich gehe, je weiter der Umfang der Alveolen zugenommen habe. Man denkt unwillkürlich an Progressionen und in der That, wenn die Alveolengrösse in einer arithmetischen Progression zunimmt, bilden die Zahlen, welche die jeweilig dazu gehörige Septumdicke angeben, annähernd eine fallende, geometrische Progression. Construirt man sich letztere theoretisch und misst an emphysematösen Lungen nach, so stimmen die Zahlen ziemlich gut.

Die kleinste Alveole, nämlich die bei gesunden Verhältnissen, misst 0,13 Mm., die grösste Alveole beim Emphysem maass bei mir 1,5; schaltet man die dazwischenliegenden Zahlen mit je 0,01 Mm. Differenz ein, so bekommt man eine arithmetische

Progression von 138 Gliedern; die dazugehörige fallende geometrische Progression, welche sich auf das Scheidewandmaass bezieht, hat also ebenfalls 138 Glieder ($n = 138$), das erste Glied (a) heisst 0,008, das letzte (z) 0,0015. Unbekannt ist der Quotient (q); er berechnet sich aus der Formel:

$$a\,q^{n-1} = z$$

$$q^{n-1} = \frac{z}{a}$$

$$q = \sqrt[n-1]{\frac{z}{a}}$$

$$q = \sqrt[137]{\frac{0{,}0015}{0{,}008}} = \sqrt[137]{\frac{3}{16}}\ ;$$

$$\text{Log}\ q = \frac{1}{137} \cdot (0{,}47712 - 1{,}20412)$$

$$\text{Log}\ q = -\frac{0{,}727}{137}$$

$$\text{Log}\ q = 0{,}99469 - 1$$

$$q = 0{,}98785$$

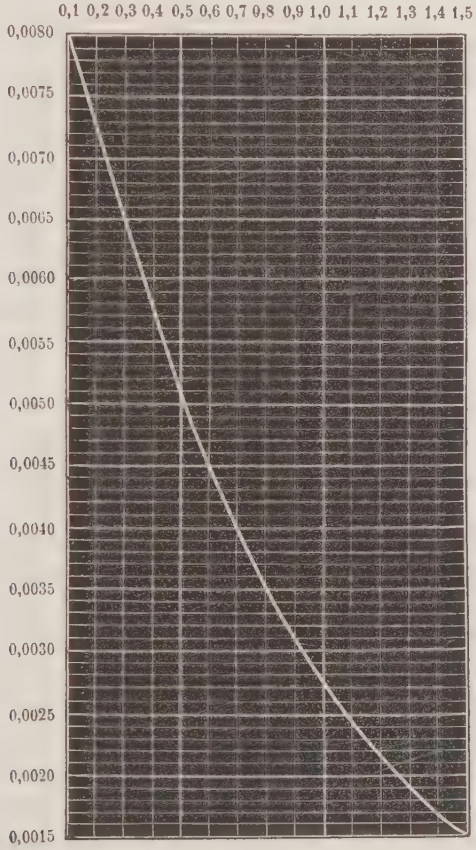
Sucht man nun mit Hülfe dieses Quotienten q das siebente und von da ab jedes zehnte Glied der Progression, so entsteht folgende Tabelle:

Alveolengrösse	Septumdicke	Alveolengrösse	Septumdicke	Alveolengrösse	Septumdicke
0,13	0,00800	0,6	0,00450	1,1	0,00244
0,2	0,00734	0,7	0,00400	1,2	0,00216
0,3	0,00650	0,8	0,00353	1,3	0,00191
0,4	0,00575	0,9	0,00312	1,4	0,00169
0,5	0,00509	1,0	0,00276	1,5	0,00150

Wie ich schon früher bemerkte, stimmen diese Zahlen ziemlich gut mit der Wirklichkeit, was ich bei jeder einzeln controlirt habe. Ich bin aber weit entfernt, behaupten zu wollen, dass diese Dinge sich mathematisch absolut genau berechnen liessen; ich will damit nur zeigen, dass die Abnahme der Scheidewanddicke progressiv geringer wird im Vergleich mit der Zunahme des Alveolenumfangs, und ich finde in dieser Thatsache die mechanische Entstehungsweise des Emphysems ausgedrückt. In den ersten Stadien werden die Scheidewände gedehnt und im Dickendurch-

messer gepresst, was ihre Structur in hohem Grade erlaubt. Wird in späteren Stadien der Druck erhöht, so sind die Septa wegen ihrer zunehmenden Vereinfachung immer weniger einer Verdünnung fähig.

Diese Verhältnisse sind auch aus folgender nach obiger Tabelle construirten Curve ersichtlich, bei der die Querzahlen die Alveolengrösse, die Längszahlen die Septumdicke bedeuten.



Als ich meine Emphysemfälle nach dem Grade der Krankheit ordnete, fiel mir auf, dass die hochgradigen Fälle den alten Pferden angehörten, während die jüngeren Thiere alle keinen so hohen Krankheitsgrad aufweisen konnten. Jene beiden Fälle mit 1,0—1,5 Mm. Alveolengrösse stammten von Pferden, wovon das eine 19, das andere 18 Jahre alt war; das Pferd mit

0,6 Alveolendurchmesser war 15 Jahre alt und das jüngste Pferd mit 9 Jahren, bei welchem indessen das Emphysem geringgradig und auf die Lungenspitzen und Ränder beschränkt war, zeigte in den erkrankten Partien eine durchschnittliche Alveolengrösse von 0,3 Mm.

Es führten diese Verhältnisse zur Annahme, dass irgend ein Zusammenhang bestehe zwischen Alter und Krankheitsgrad, was ja auch begreiflich ist, da die älteren Pferde eine längere Reihe von Jahren hindurch schweren Anstrengungen und anderen Einflüssen, welche bei der Aetiologie des Emphysems in Frage kommen, ausgesetzt waren, als jüngere. Freilich spielen in Bezug auf schnellere oder langsamere Emphysementwicklung verschiedene Factoren mit, welche nicht übersehen werden dürfen. Bei einem sehr angestrengten Pferde wird sich der Process viel rascher entwickeln, als bei einem weniger geplagten, und auch bei einem und demselben Pferde wird er ungleichmässig vorwärtsschreiten, je nachdem es in einem angestrengten oder in einem ruhigeren Dienste verwendet wird. Ferner wird die Krankheit auch bei einem Pferde, das gutes und reichliches Futter bekommt, später eine gewisse Höhe erreichen, als bei einem schlecht gefütterten. Diese Ungleichheiten der Voraussetzungen müssen also hier berücksichtigt werden und es dürfen nur Pferde zusammengestellt werden, welche sich in gleichen Lebensverhältnissen befunden haben. Dieses dürfte in meinen Fällen geschehen sein, denn das Schlachthausmaterial setzt sich fast durchweg aus Braupferden, Ackerpferden und überhaupt solchen Pferden zusammen, welche schwere Arbeit verrichtet haben und zwar so lange gleichmässig fort verrichtet haben, bis sie aus irgend einem Grunde untauglich geworden sind.

Bei eingehenden Untersuchungen über diese Frage würde sich jedenfalls ein Maass finden lassen, welches angiebt, wie viel angestrengte schwere Arbeit bei einem Durchschnittspferde dazu gehört, um einen bestimmten Grad von Emphysem zu erzielen.

Interessant wäre noch ein Punkt, auf den mich Prof. Bollinger erst gegen Schluss aufmerksam machte, und den ich deshalb nicht mehr mit der nöthigen Genauigkeit verfolgen konnte, nämlich das Gewicht emphysematöser Lungen.

Es ist klar, dass das Gewicht um so geringer ist, je grösser die Alveolen geworden und je weiter die Septumatrophie vorgeschritten ist, dass also eine hochgradig emphysematöse Lunge sehr leicht sein muss trotz der äusserlichen Volumzunahme.

Aber bei Vergleichen in dieser Richtung stellen sich manche Schwierigkeiten entgegen, denn geht man von dem Gedanken aus, dass nur bei gleich schweren Pferden eine Vergleichung des Lungengewichts zulässig ist, oder dass wenigstens die Körpergewichtsdifferenz mit in Rechnung gebracht werden muss, so kann das Resultat der Vergleichung doch noch ungenau werden; denn von zwei gleich schweren Pferden kann das eine klein, das andere gross, und das letztere erst in allerletzter Zeit infolge schlechter Ernährung oder intercurrenter Krankheit u. dgl. schnell abgemagert und auf das Gewicht des kleineren Pferdes herabgekommen sein, so dass angenommen werden muss, dass zu seinem Körper einmal eine grössere Lunge gehört hat als zum kleineren Pferd. Am sichersten würde man das Ziel erreichen, wenn man von jeder Lunge zuerst das Volumen durch Eintauchen in Wasser nach Unterbindung der Bronchien und Gefässe und dann das Gewicht bestimmen würde, und hierauf für ein Durchschnittsvolumen das Gewicht jeder Lunge umrechnen und so erst vergleichen würde. Aber man findet auch auf diesem Wege einen Stein des Anstosses; nämlich die Lungen sind nicht alle durch und durch gleich beschaffen, die eine Partie ist gesund, die andere ödematös, eine dritte vielleicht hepatisirt, in einer vierten befindet sich Bronchialschleim etc.; um auch diese Ungleichheiten zu umgehen, müsste man aus jeder Lunge einen rein emphysematösen Theil von gewissem Volumen, vielleicht 1 Ccm., herausschneiden und wiegen; um genau das gewünschte Volumen zu erhalten, wäre es nothwendig, die Lungen gefrieren zu lassen und den Würfel in gefrorenem Zustande herauszusägen.

Wie ich schon sagte, war es mir nicht mehr möglich, die Wägungen in dieser Weise durchzuführen, und ich musste mich darauf beschränken, einige Lungen in toto zu wiegen. Das geringste Gewicht, das sich dabei ergab, erhielt ich von einem sehr hochgradigen Emphysem und zwar bei der rechten Lunge 1680 Grm., bei der linken 1260 Grm.

Um mich auch über das Gewicht menschlicher Emphysemlungen zu informiren — ich fand nämlich in keinem Lehrbuche Angaben darüber — musterte ich die Sectionsberichte des Münchener pathologischen Institutes von den letzten 5 Jahren durch und fand 13 Fälle von Lungenemphysem, welche ich in folgender Tabelle zusammengestellt habe.

Jahr und Nummer der Section	Geschlecht	Alter	Körpergewicht in Kilo	Körperlänge	Gewicht der rechten Lunge	Gewicht der linken Lunge	Näheres über die Lunge	Andere Krankheiten
1881 350	M.	58	42	160	420	410	Wenig ausgebreitetes Emphysem.	Linksseitiges Pleuraexsudat, Schrumpfniere, Hypertrophie des rechten Ventrikels.
1882 157	M.	68	48	154	470	445	Leichtes, diffuses Emphysem.	Bronchitis purulenta, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, beiderseitiger Hydrothorax, Stauungsleber und Stauungsniere.
1882 282	M.	86	44	173	330	230	Parenchym absolut anämisch, blut- und saftarm; in der rechten Spitze Kalkconcremente. In den Bronchien geringe Menge Schleim und Eiter.	Fettherz, Bronchitis.
1883 31	W.	66	59	147	415	275	Rechter Unterlappen ödematös, sonst Alles emphysematös.	Myodegeneratio cordis, Stauungsleber, Gallensteine, Nephritis.
1883 264	W.	64	53	149	430	300	Emphysem ziemlich bedeutend.	Fettherz und Herzhypertrophie, Atheromatose der Aorta und Kranzarterien.
1883 606	W.	71	46	153	590	430	In der linken Lunge unten Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt vermindert, unten und hinten Atelektase. Auch in der rechten Lunge eine kleine, leicht collabirte Stelle.	Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Klappenfehler, Stauungsleber.
1884 69	W.	64	48	159	?	610	Links Spitzencirrhose, unten Infiltrationen mit eitrig-rother Flüssigkeit, Unterlappen luftarm.	Croupöse Pneumonie beiderseits, frische Pleuritis, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsorgane.

Jahr und Nummer der Section	Geschlecht	Alter	Körpergewicht in Kilo	Körperlänge	Gewicht der rechten Lunge	Gewicht der linken Lunge	Näheres über die Lunge	Andere Krankheiten
1884 125	M.	60	43	166	690	320	Linke Lunge von 2 Liter Blut (Schuss) comprimirt (vom Schuss nicht getroffen). Rechte Lunge blutreich und ziemlich saftreich.	Erschossen.
1884 363	M.	51	48	151	540	550	Emphysem auf die Ränder beschränkt; Infarcte, chronische Bronchitis.	Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Embolie der Lungenarterie, Thromben in der linken Crural- und Axillarvene.
1884 459	M.	32	66	166	540	435	Rechter Oberlappen saft- und blutreich.	Myodegeneratio cordis, atrophische Stauungsorgane, Hydrocephalus.
1884 529	W.	73	28½	144	350	200	Beide Unterlappen stark ödematös; im rechten Oberlappen wallnussgross, brandig zerfallenes Gewebe mit schmierigem Inhalt.	Uteruscarcinom.
1885 113	W.	78	33	142	325	265	In der linken Spitze fünfmarkstückgrosse Cirrhose, in der rechten Spitze etwa ½ Cm. dicke Flächencirrhose. Gewebe trocken und lufthaltig.	Schrumpfniere, Atrophie der Hirnrinde, Hydrocephalus.
1885 516	W.	50	81	160	710	550	Harte Einlagerungen, Parenchym blut- und saftreich, in den Bronchien blutiger Schleim. Bullöses Randemphysem.	Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Stauungsorgane, Hydrops, Thrombosen.

Das geringste Gewicht weisen die Lungen eines alten Mannes auf, der in der Tabelle an dritter Stelle steht; die rechte Lunge wiegt bei ihm 330 Grm., die linke 230 Grm.

Bringt man diese beiden Zahlen, sowie die der oben angeführten emphysematösen Pferdelunge mit denjenigen eines gesunden Mannes und eines gesunden Pferdes (eines verbluteten Kolikpferdes) in einer kleinen Tabelle zusammen, welche das Lungengewicht in Grammen angiebt, so sieht man, dass die Menschenlunge und noch mehr die Pferdelunge ungefähr um die Hälfte ihres Gewichtes infolge des Emphysems abgenommen hat.

Lungengewichte in Gramm:

	Mann		Pferd	
	Normal	Emphysem	Normal	Emphysem
Rechte Lunge . . .	570	330	3430	1680
Linke Lunge . . .	480	230	2570	1260

Zum Schluss will ich die gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammenfassen und mich darüber aussprechen, wie ich mir auf Grund meiner Ergebnisse den ganzen Vorgang beim Zustandekommen des Emphysems vorstelle.

Bei den Pferden kann man das Lungenemphysem geradezu als eine Berufskrankheit bezeichnen, indem sie zu schweren, anstrengenden Diensten, Ziehen und Laufen, verwendet werden, wobei immer erhöhte Anforderungen an die Lungenfunction gestellt werden. Bei den Menschen beschränkt sich das Uebel meistens auf Individuen, welche ähnlichen anstrengenden Beschäftigungen obliegen; hierher gehören forcirte Märsche, vieles Bergsteigen, Lastentragen, vieles und überlautes Sprechen (Militär), Blasen von Blasinstrumenten und andere körperliche Anstrengungen, welche zu übermässigen Inspirationen und lange anhaltendem Exspirationsdruck führen.

Zuerst entsteht in der Lunge ein erhöhter alveolarer Druck, infolge dessen erleiden die Zwischenwände der Alveolen eine Spannung und eine Compression von beiden Seiten; die Gefässmaschen erfahren entsprechend jener Spannung eine Erweiterung, die Gefässe eine Dehnung und Lumenverengerung. Durch die verengten Gefässe wird den Blutkörperchen ihre Wanderung unmöglich, sie passiren nur mehr die grösseren Anastomosen, zum Theil zwängen sie sich auch ein, gerinnen innerhalb der

durch Zerrung pathologisch alterirten Gefässwand und werden nach Zerfall allmählich durch das Lymphsystem resorbirt, wobei auch Pigment zurückbleiben kann; die weissen Blutkörperchen wandern durch die Gefässwand aus und reihen sich unter die Lymphzellen. Die Capillaren werden jetzt nur mehr von Serum durchströmt, welches für die Ernährung des Gewebes unzureichend ist; dadurch sowohl als auch durch den zunehmenden alveolaren Druck legen sich die Gefässwände an einander und schwinden, die Epithelien, welche jetzt dicker sind, als die bedeutend verengten Capillaren und so den Hauptdruck zu erleiden haben, verfallen einer fettigen Degeneration, die elastischen Fasern weichen durch Umlagerung dem grössten Drucke aus und diesem entsprechend entsteht durch Usur in der Wandung ein Defect, um den herum die bei Seite gewichenen elastischen Fasern gruppirt sind. Die Defecte werden immer grösser, bis zuletzt ein Theil des Septums oder das ganze Septum fehlt und zwei Nachbaralveolen zu einer Blase zusammenfliessen.

Diese Septumatrophie, eingeleitet durch den Gefässschwund, wird selbstverständlich bei Individuen, welche in einem schlechten Ernährungszustande sich befinden, rascher von Statten gehen, weil bei ihnen die Lungen schon von vornherein ungünstigen Ernährungsverhältnissen ausgesetzt sind; ich rechne hierher auch das sogenannte senile Emphysem, indem im höheren Alter bei der Abnahme des Stoffwechsels der sonst normale Luftdruck in den Alveolen schon ausreicht zur Alterirung des schlecht ernährten Lungengewebes.

Die chronische Bronchitis kann allerdings Emphysem erzeugen entweder im eigenen Bezirk durch erschwerte Exspiration oder in der Nachbarschaft durch Collapsinduration; diese Art der Entstehung kann aber wegen der Geringgradigkeit und geringen Ausbreitung bei der Aetiologie des Emphysems mit obigen Momenten nicht concurriren.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Unterstützung, sowie den beiden Herren Thierärzten Magin und Schneider für die freundliche Ueberlassung von Schlachthausmaterial meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Bd. II. S. 269. — 2) Atlas der pathol. Anatomie. Lieferung XI. — 3) Handbuch der allgemeinen Pathologie von Uhle und Wagner. — 4) Archive général. Octobre et Novembre 1866. — 5) Brit. medic. journ. — 6) Handbuch der speciellen Pathologie von Virchow. — 7) Archiv der Heilkunde. Bd. II. 8) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klin. Medicin von Virchow. Bd. 53. — 9) Atlas der pathologischen Histologie. Lieferung I. Taf. VI. — 10) „Das Emphysem der Lunge.“ Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. Bd. 182. — 11) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin von Virchow. Bd. 104. Heft II. — 12) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Auflage. Bd. II. S. 425—428. — 13) Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 493 bis 545. — 14) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Auflage. 1885. Bd. II. S. 393. — 15) Dieckerhoff, W., Die Lungenemphyseme und ihr Verhältniss zur Dämpfigkeit bei Pferden. Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. 28. Jahrgang. 1884. Nr. 41—43.

TAFELERKLÄRUNG.

Figur 1. Lunge eines lungendämpfigen Pferdes. Mit Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 80.

Figur 2. Normale Pferdelunge zum Vergleiche mit Figur 1. In derselben Weise behandeltes Präparat. Vergrösserung 80.

Figur 3. Emphysematöse Pferdelunge, injicirt, mit Carmin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet. Vergrösserung 350.

a Erweiterte Gefässmaschen. *b* Obliterirte Gefässe. *c* Defecte in der Alveolarwandung. *d* Fettig degenerirte Epithelien.

Alle Gefässe zeigen ein verengtes Lumen.

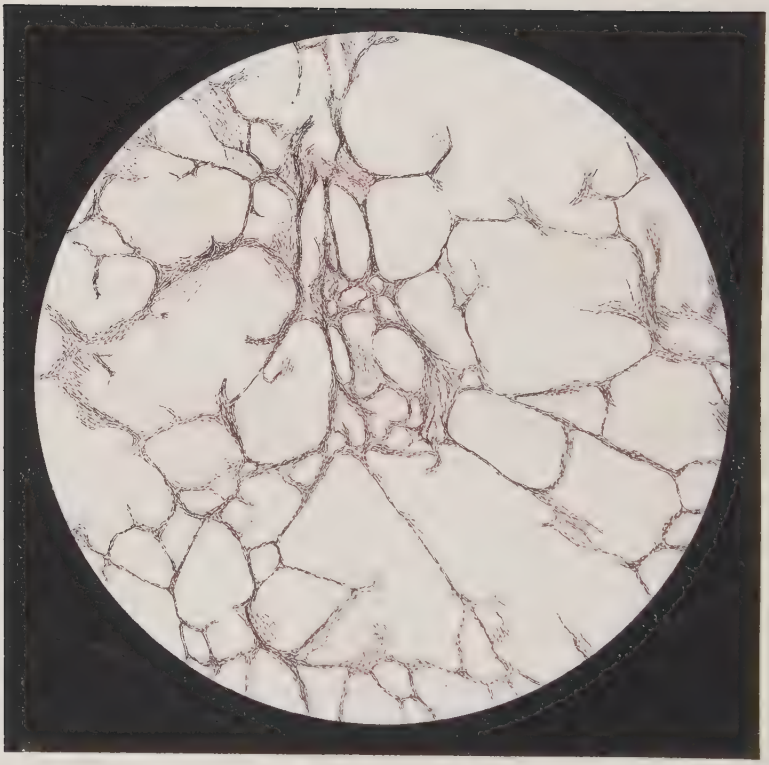


Fig. 1.

C. Krapf, lith.
Stömmer, Emphysem.
Verlag

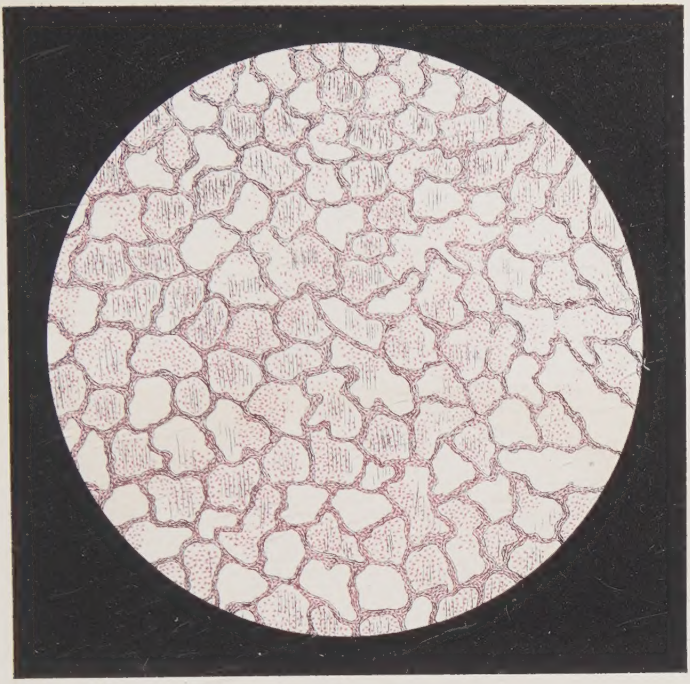


Fig. 2.

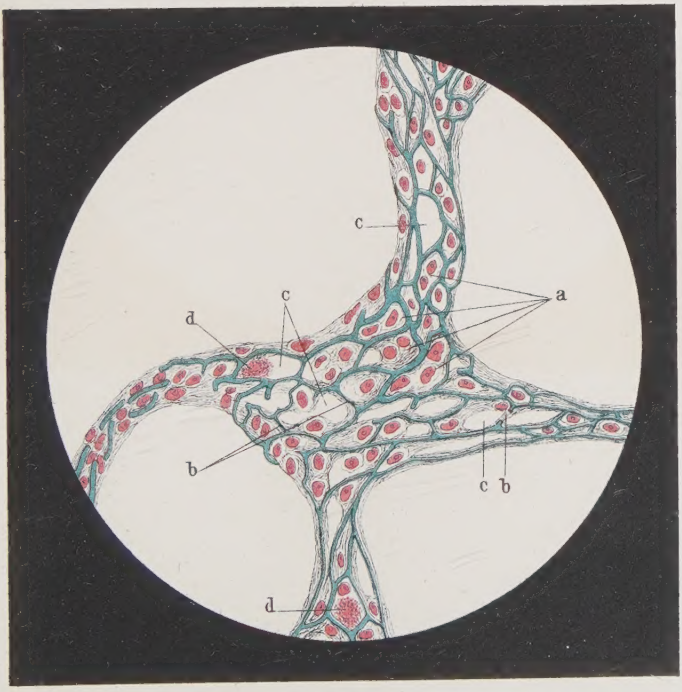


Fig. 3.

, in Leipzig.

Lith. Anst. v. Carl Leykum, München.